Lane Medical Library

Über Knochenveränderungen in der distalen Akromionepiphyse

mit zwei Beobachtungen aus der Chirurgischen Universitätsklinik München.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Herbert Kappes

aus London.

München 1929

Druck der Salesianischen Offizin.

Dekan: Geh. Medizinalrat Professor Dr. Karl Kisskalt.

Referent: Professor Dr. Georg Schmidt.

Gedruckt mit Genehmigung der Universität München.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Stoffgliederung.

Seite

A. Die Wachstumsstörung im Bereich des Knochens und ihre Bedeutung 3

B. Beispiele an Hand des Schrifttumes.

I. Die typischen Epiphysitiden: Perthes'sche Erkrankung, Köhler I, Köhler II, Kienböck, Vogel (Taluserweichung), Kappis, Müller (Sesambeinmalacie), Osteochondritis dissecans, Bergmann (Veränderung an der Radiusepiphyse), Madelung (Manus valga) 3

II. Die übrigen aseptischen Nekrosen nach Bergmann . 10

III. Die typischen Apophysitiden: Schlattersche Krankheit, Blencke (Apophysitis calcanei), Iselin (Entwicklungsstörung des Metatarsus V) 11

IV. Ähnliche Erkrankungen und ihre Zusammengehörigkeit . 13

V. Die Erforschung ihrer Ätiologie 14

C. Zwei neue Beobachtungen aus der Chirurgischen Universitätsklinik München 19

I. Ihre Differentialdiagnose zu: Bruch, Osteochondritis syphilitica, Osteomyelitis, Tuberkulose, Bursitis, Rheuma, Geschwulst, Rachitis, Osteomalacie, Ostitis fibrosa . . 23

II. Die Entwicklungsgeschichte des Schultergürtels, insbesondere des Schulterblattes 27

III. Akromionveränderungen im Schrifttume (O. Nieber, H. Meyer) 28

IV. Ätiologie und diagnostische Bedeutung . . . 30

V. Behandlung 31

Anhang: Schriftenangabe, Lebenslauf 32, 33

Ein Krankheitsbild, das im letzten Jahrzehnt in den Vordergrund der Erörterung getreten ist, und das bisher von vielen Autoren mannigfach beurteilt und dementsprechend ätiologisch erforscht wurde, ist die Störung im Wachstumsbereich des Knochens. Es ist bekannt, dass gerade das Knochengewebe nicht nur auf Ernährungsstörungen, sondern auch auf andere, wenn auch nur geringe schädliche Reize auf das feinste reagiert. Das Röntgenbild hat uns darüber näheren Aufschluss gegeben. Die anatomischen Grundlagen solcher Krankheitserscheinungen sind zum Teil gefunden, und derartige Knochenveränderungen genau in der Literatur beschrieben. Ihr Musterbeispiel ist die Perthes'sche Erkrankung der Hüfte, auch als Osteochondritis coxae deformans iuvenilis benannt.

Ungefähr zur selben Zeit, um das Jahr 1910, wurde sie erstmalig von Legg, Calvé und Perthes eingehend beschrieben, nachdem schon v. Mikulicz auf die „Osteopathia coxae iuvenilis" hingewiesen hatte. Seit dieser Zeit steht sie im Mittelpunkt medizinischer Meinungsverschiedenheiten. Die Vorgeschichte besagt kurz, dass die ersten Zeichen im Alter von fünf bis zwölf Jahren auftreten und das männliche Geschlecht bevorzugen; sie zeigen sich in geringer Schmerzhaftigkeit des Hüftgelenkes und Bewegungsstörungen; vor allem ist die Abduktion behindert. Der Gang wird hinkend und watschelnd, ähnlich wie bei der angeborenen Hüftgelenkverrenkung, und die Einengung der Beweglichkeit langsam stärker. Bei der objektiven Untersuchung findet sich ein geringer Trochanterhochstand (bis 2 cm) auf der kranken Seite; als Zeichen der Muskelinsuffizienz ergibt sich ein positives Trendelenburgsches Zeichen. Das Röntgenbild entscheidet die Diagnose. Es treten meist Knochenaufhellungsherde im Femurkopf, im Innern der Epiphyse auf. Bei stärkerer Schädigung erscheint die Kopfkappe abgeflacht und eingesunken. Der subchondrale Knochen ist geschwunden, die Knorpelfuge unregelmässig, Knochenschatten

und -aufhellungen bestehen nebeneinander. Knochen und Mark sind nekrotisch geworden. Der Schenkelhals wird dick und verbogen im Sinne einer Coxa vara, wie überhaupt nach der Meinung von A. Schmidt diese beiden Krankheiten zusammengehören sollen. Das Leiden neigt in seinem Verlauf zur Ausheilung. Bei vielen Kranken bleiben jedoch grobe anatomische Veränderungen und Deformitäten zurück.

Auf die Ätiologie dieser und noch weiterer Knochenstörungen soll im Verlauf vorliegender Arbeit zusammenfassend noch näher eingegangen werden.

Wesensverwandt ist die Erkrankung des zweiten Mittelfussknochens (Köhler I), die von Alban Köhler zuerst 1915 beschrieben wurde. Auch hier ist das jugendliche, das Wachstumsalter von zehn bis achtzehn Jahren bevorzugt. Am Fussrücken, entsprechend der Stelle des zweiten Mittelfussköpfchens, zeigt sich eine leichte Schwellung, die volar und dorsal druckempfindlich ist. Beim Gehen, besonders bei starker Belastung oder Überanstrengung entstehen Schmerzen und Hinken. Das Röntgenbild ist wiederum charakteristisch. Der Gelenkspalt des Metatarsophalangealgelenkes ist verbreitert. Das Mittelfussköpfchen erscheint kurz und plump und ist unregelmässig abgeflacht. Die Köpfchenspongiosa ist fleckweise verdichtet und aufgehellt, die Bälkchenzeichnung verschwunden, die Kopfkappe öfters in mehrere Stücke zerfallen, der Knorpel u. U. abgehoben. Ohne Übergang schliesst sich die plumpe Diaphyse, deren Rindenschicht ebenfalls verdickt ist, an das Köpfchen an. Ein Anhalt für Tuberkulose, Lues und Osteomyelitis fehlt. Begünstigend auf das Zustandekommen wirken erklärlicherweise Platt- und Spreizfuss. Eine sekundäre Arthritis deformans ist, wie auch bei der Perthes'schen Erkrankung, nichts allzu Seltenes. Die Prognose ist im allgemeinen gut.

Im Jahre 1908 hatte Köhler schon ein ähnliches Leiden beobachtet und beschrieben. Es handelt sich um eine Erkrankung des kindlichen Kahnbeins am Fuss (Köhler II). Dabei treten im Alter zwischen fünf und neun Jahren im Laufe der Zeit zunehmende Schmerzen am medialen Fussrand auf. Die Altersgrenze steht jedoch nicht genau fest. So beschreibt Georg Schmidt einen

Fall von Köhlerscher Krankheit des Kahnbeins beider Füsse bei einem Patienten im 20. Lebensjahr, als Ursache von Pes adductus. Die Kranken treten vorwiegend mit dem äusseren Fussrand auf und hinken. Die Gegend des Os naviculare ist leicht geschwollen und druckempfindlich. Das Röntgenbild ist auch hier durchaus typisch. Das Navikulare unterscheidet sich in vielem vom Normalen. Es zeigt unregelmässige zackige Umrisse; der Umfang ist auffallend klein, die Bälkchenzeichnung verwaschen, der Kalkgehalt vermehrt und dementsprechend die Verdichtung am stärksten im Zentrum. Die Heilung tritt meist nach zwei bis drei Jahren ein. Und zwar, darauf weist besonders E. Bergmann hin, erfolgt hier auch im Röntgenbild eine völlige Wiederherstellung. Damit ist ein wesentlicher Unterschied zu den bisher angeführten Leiden gegeben. Wichtig ist die Erkennung dieses Krankheitsbildes und die Abgrenzung gegen Tuberkulose und beginnende Plattfussbeschwerden, da die Behandlung eine grundsätzlich verschiedene ist. Wesen und Entstehung auch dieser Krankheit ist noch unbekannt. Die verschiedenen Lehrmeinungen werden in einem weiteren Abschnitt dieser Abhandlung noch erörtert werden.

Ein im Verlauf ähnlicher Vorgang gehört weiterhin in die Gruppe obiger Veränderungen. Während es sich bisher um Teilerkrankungen, um Teilnekrosen des Knochens handelte, sehen wir bei der zuerst von Kienböck im Jahre 1910 angegebenen und benannten Lunatummalacie, wie das gesamte Mondbein der Handwurzelknochen in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Patienten, meist werktätige Handarbeiter, — vielleicht ein Hinweis auf die Ätiologie — klagen über stärker werdende Schmerzen besonders bei Stauchung, die sich auch äusserlich durch Schwellung über dem Lunatum kenntlich machen, und über Bewegungsstörungen. Jedoch verläuft die Schädigung auch manchmal erscheinungslos, dann gibt das Röntgenbild die ersten Anhaltspunkte. Eine Formveränderung, u. U. kleine Absprengungen, sind manchmal nachweisbar. Auffallend ist die Abflachung des Knochens in proximal-distaler Richtung und die Verschmälerung in der Mitte, die durch ein Zusammendrücken zustandegekommen zu sein scheint. Eine

Verletzung wird nicht immer angegeben. Alsbald treten Strukturveränderungen auf. Der Knochenschatten wird fleckig. Es bilden sich kleine und grössere Nekrosen, und der Knochen kann insgesamt zum Fremdkörper, zur aseptischen Nekrose werden. Auch Bruchlinien werden beobachtet. Auf diese typischen und stets vorhandenen pathologisch-anatomischen Grundlagen aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst vor allem Axhausens. Nach Jahr und Tag schwinden die Erscheinungen. Der Knochen hat sich regeneriert. Oft wird auch hier eine sekundäre Arthritis deformans des Handgelenkes beobachtet. Eine Herausnahme des Lunatum führt des öfteren zu gutem Erfolge. Die noch verbleibenden Folgen sind jedoch so gross, „dass die Unfallgesellschaften nach Exstirpation des Lunatum eine Dauerrente von etwa 20 Prozent ansetzen."

In der neuesten Zeit weist K. Vogel auf einen Zustand hin, den er zu beobachten Gelegenheit hatte, und den er der Kahnbeinentwicklung Köhlers und der Lunatummalacie gleichsetzt. Ein fünfjähriges Mädchen begann ohne eigentlich wahrzunehmenden Grund zu hinken. Am Fussrücken, vor dem Sprunggelenk traten Schmerzen bei Druck und Stauchung auf. Die Röntgenplatte zeigte vorn oben am Talus einen Erweichungsherd mit einem sequesterähnlichen Schatten in der Mitte. Differentialdiagnostisch wurde Tuberkulose ausgeschlossen. Distalwärts vor diesem Herd durchzog ein unregelmässig gezackter Spalt den ganzen Knochen. Durch diese groben Veränderungen sind besonders die Beschwerden erklärt, die sich beim Gehen, beim Abwickeln des Fusses bemerkbar machten. Die Prognose war gut, so dass auch hier bei konservativer Behandlung die Ausheilung nach drei Monaten fast eingetreten war. In der Tat scheint hier ein den obigen Erkrankungen ähnlicher Vorgang im Spiele gewesen zu sein, wenn ja auch die sekundären Erscheinungen, vor allem die Formveränderungen des Knochens noch fehlen. Vielleicht lässt sich in diesem Falle von einem Frühstadium sprechen.

Kurz möchte ich noch eine Veränderung am Capitulum humeri erwähnen, die Kappis im Jahre 1917 beschrieb, und die er auch in Beziehung zur Entstehung der freien Ellbogengelenkskörper

brachte. Es fanden sich leichte Bewegungshemmungen im Ellbogengelenk, die im Röntgenbilde alsbald als Knorpelabsprengungen gedeutet wurden. Die Röntgenaufnahme des distalen Epiphysenendes des Humerus stimmt mit den bisher beschriebenen Negativen überein. Dieselben Aufhellungen und Verdichtungen bestehen nebeneinander. Die Umrisse sind unregelmässig gezeichnet und der Knochen weist verschiedene Defekte auf.

Die Reihe dieser typischen Erkrankungen wird ergänzt und fortgesetzt durch die von W. Müller vor einigen Jahren erkannte und benannte Malacie der Sesambeine des Metatarsus I. Wenn der Autor anfangs das neue Krankheitsbild mit den Formen von Perthes, Köhler I und II und anderen zusammenbrachte, später aber auf Grund genauer Röntgenbilder und histologischer Untersuchungen zu anderer Überzeugung kam, fällt doch die Sesambeinmalacie in den Rahmen dieser Abhandlung. Um den wichtigsten Unterschied vorweg zu nehmen, handelt es sich bei diesen Knochenveränderungen nicht um einen völligen Knochen- oder Markschwund, sondern nur um eine Teil-Knochennekrose. Nach Müllers histologischen Befunden „waren immer noch Knochenlamellen mit wohlerhaltenen Kernen um Havers'sche Kanäle herum und an den Wandungen der Markräume" in dem sonst toten Gewebe vorhanden. Das Ganze ist vielleicht als Übergangsform zu den anderen Krankheitstypen aufzufassen. Ein weiteres Merkmal dieser Malacie gegenüber den erwähnten Erkrankungen ist das Fehlen von Regenerationsvorgängen, von jungem Bindegewebe. Die übrigen Äusserungen weisen grosse Ähnlichkeit auf. Es treten heftige Schmerzen besonders bei starker Belastung, beim Gehen auf. Nachts lassen die Beschwerden nach und können u. U. so ein rheumatisches Leiden vortäuschen. Die Fußsohle, die Gegend der Sesambeine, ist entsprechend druckempfindlich und ödematös geschwollen. Röntgenologisch waren oft Strukturveränderungen derart vorhanden, „dass hellere bandartige Streifen und dunklere Inseln dem Knochen ein fleckiges Aussehen gaben." Das mediale Sesambein ist meist quergeteilt, das laterale in mehrere Bruchstücke zerfallen. Dieses letztere bezeichnet Müller „als eine sekundäre Spaltung durch irgendwelche Kräfte, wahrscheinlich als Folge

chronisch-traumatischer Schädigung.“ Der Dehnungsschmerz bei Überstreckung der grossen Zehe und das Vorkommen im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt vervollständigen das Bild.

K. Griep, der neuerdings dieselben Beobachtungen machte, kommt auf Grund von Präparaten und Operationsbefunden zu dem Schluss, dass diese Abweichung „dem von Renander als Osteochondropathie der Sesambeine bezeichneten Krankheitsbild ähnelt“ und auch nach dem Urteil von Schmincke, Perthes, Köhler, Kienböck u. a. zuzuschreiben ist.

Eine Zeichnung, die im Röntgenbild leicht zu Verwechslungen mit Sesambeinen Anlass gibt, bietet die Gelenkmauskrankheit, die Osteochondritis dissecans, deren Zusammenhang mit den typischen Nekrosebildern schon bei der Kappis'schen Humerusveränderung kurz gestreift wurde. Sie wurde bereits von König 1887 erläutert. Auf die bekannten Zeichen der gestielten und freien Gelenkkörper besonders im Knie- und Ellbogengelenk, wobei das Alter zwischen 25 und 40 bevorzugt erscheint, will ich nicht näher eingehen. Doch ist der Vorgang dieser Erkrankung von Wichtigkeit, da es sich auch zunächst um subchondral liegende Knochennekrosen handelt, denen dann eine Verletzung des Knorpels folgt, die den ersten Anstoss zur Bildung der freien Gelenkkörper bildet. Axhausen hat das Krankheitsbild seinen Epiphysennekrosen zugeteilt, und seine Ansicht wird durch Versuche von Hildebrand gestützt, wonach sich durch künstlich gesetzte Verletzungen nie derartige Gelenkmäuse erzielen liessen. An dieser Stelle sei kurz auf die von Axhausen aufgestellte viel umstrittene Lehre von der „embolisch-mykotischen epiphysären Keilnekrose“ hingewiesen. Bei der Behandlung muss man die Folgen der gelösten freien Gelenkkörper und eine dadurch etwa entstehende Arthritis deformans berücksichtigen und operativ vorgehen.

E. Bergmann macht auf einen obigen Krankheitsbildern entsprechenden Vorgang an der Speichenepiphyse aufmerksam. Es betrifft einen 6-jährigen Knaben, der auf die rechte Hand stürzte und wenige Wochen später zunehmende Schmerzen im Handgelenk verspürte. Nach Jahresfrist ergab sich Atrophie und Verkürzung

des Vorderarmes. Die Beweglichkeit im Handgelenk war eingeschränkt. Am distalen Speichenende bestand eine umschriebene Druckempfindlichkeit. Das Röntgenbild zeigte „an der etwas verkleinerten Epiphyse in ihrer radialen Hälfte einen hochgradigen Schwund der normalen Struktur, an deren Stelle eine ausgedehnte Aufhellungszone getreten ist. In der Mitte und nach ulnarwärts fanden sich in der Epiphyse einzelne stark verdichtete Partien. Der distale Anteil der Radius- und Ulnadiaphyse zeigte diese Knochen etwas schwächer als auf der gesunden Seite. Trotz dieses eigentümlichen Verhaltens der Metaphyse des Vorderarmes, das wohl im Sinne einer Wachstumsstörung gedeutet werden muss, und trotz der etwas stärker entwickelten Radiusepiphyse auf der gesunden Seite, sind die Handwurzelknochen auf der gesunden Seite in der Ossifikation auffallend zurückgeblieben. Es handelt sich augenscheinlich um eine, im Anschluss an jenes Trauma aufgetretene Affektion in der Radiusepiphyse von dem röntgenologischen und klinischen Charakter jener Störungen bei der Osteochondritis."

Als Abschluss dieser zuerst von Perthes als typisch angegebenen Erkrankungen erwähne ich noch eine Störung, die von Madelung 1878 beschrieben und vor allem von K. Vogel diesem Gebiet zugeteilt ist, — die Madelungsche Deformität, die manus valga, ihre idiopathische Form, die mit Gelenkentzündungen, Brüchen u. dgl. nichts gemeinsam hat. Es soll sich nach Vogel um eine Epiphysenerkrankung handeln, die zumal bei jugendlichen Menschen, besonders bei weiblichen, zu Anfang oder auch zu Ende des Wachstumsalters auftritt. Die Hand erscheint gegenüber dem Vorderarm volar verschoben und zugleich radial abduziert. Dorsal tritt der distale Speichen- und Ellenanteil deutlich vor. Im Röntgenbilde sieht man des öfteren eine Radiusverkrümmung. Seine Epiphysenlinie ist dann unregelmässig, und meist ulnarwärts unterbrochen. Die Ursache ist noch unbekannt und umstritten. Eine Rachitis ist auszuschliessen; Wachstums- und Verknöcherungsstörungen sollen eine gewisse Rolle spielen. Andere Autoren freilich lassen eine Epiphysenerkrankung überhaupt ganz ausser Acht und sehen als das Ursächliche eine angeborene oder erworbene Bändererschlaffung des Handgelenkes an.

Diesen typischen Bildern folgen diejenigen, die gelegentlich und als Zufallsbefunde von einzelnen Autoren angegeben wurden, die zum Teil wahllos an anderen Skeletteilen auftreten und die zum mindesten zum Verständnis und zur Klärung dieser Art von pathologischen Zuständen und ihrer Deutungsversuche beitragen können. Wie E. Bergmann sie zusammengestellt hat, sollen sie hier wiedergegeben werden.

„Köhler beschrieb 1908 gleichzeitig mit der Navikularerkrankung ganz ähnliche Veränderungen an der Patella, ein Befund, der von anderer Seite gelegentlich bestätigt wurde, teils isoliert an der Patella, teils mit Navikular-Köhler-Erkrankung kombiniert.

Nicht ganz so selten ist an der Handwurzel an Stelle des Lunatum das Navikulare erkrankt. So teilt Preiser 1910 als erster Fälle von posttraumatischer Ernährungsstörung im Navikulare und Rarefikation des Knochens bei Fehlen primärer Frakturen mit. Er hält das Leiden für Knochennekrosen mit gelegentlicher sekundärer pathologischer Fraktur.

Wollenberg gibt im Navikulare posttraumatische cystische Aufhellungen an. Im histologischen Präparat des exstirpierten Kahnbeins fanden sich Knochennekrosen, regenerative und substituierende Prozesse, teilweise zeigte das Bild den Charakter eines Riesenzellensarkoms.

Kautz beschreibt einen Fall von Navikularmalacie, der sich $^3/_4$ Jahre nach einer Radiusfraktur einstellte, welche jedoch während der ganzen Dauer dieses Zeitraumes Beschwerden verursachte. Der Prozess wurde durch Jahre hindurch verfolgt, nahm ständig zu und führte schliesslich zu einer röntgenologisch sichergestellten Spontanfraktur des Naviculare carpi.

Nové-Josserand und Fouilloud-Buyat haben auch eine Erkrankung an beiden distalen Radiusenden nahe dem Epiphysenknorpel, aber noch in der Metaphyse liegend, beschrieben, wo eine aufgehellte herdartige Stelle mit Fraktur nahe der Knorpelfuge vorlag. Die Affektion wird von genannten Autoren der Perthes'schen Erkrankung zugerechnet.

Valtancoli spricht bei Fällen von unregelmässiger Verknöcherung zwischen Sitz- und Schambein von einer Osteochondritis

ischio-pubica und bringt den Zustand in Analogie zur Köhlerschen Krankheit.

Friedrich berichtet über zwei Fälle eines neuen Vertreters eines der Perthes'schen Krankheit analogen Krankheitsbildes. Es handelt sich um Veränderungen am sternalen Clavikulaende, die klinisch und röntgenologisch der Perthes'schen Erkrankung entsprechen sollen. Funktionelle übermässige Beanspruchung ist nach Friedrich für das Zustandekommen des Leidens von grosser Wichtigkeit."

Der Übersicht halber abzutrennen, im Wesen aber wahrscheinlich Krankheiten desselben Ursprungs sind die typischen Apophysitiden, deren Musterbeispiel die von Schlatter im Jahre 1904 und unabhängig von Osgood beschriebene und so benannte Krankheit ist. Es ist eine Störung in der Verknöcherung des schnabelförmigen Fortsatzes der oberen Schienbeinepiphyse, der Tuberositas tibiae, die der Endsehne des M. quadriceps zum Ansatz dient. Knaben und Jünglinge im Alter von zwölf bis zwanzig Jahren sind bevorzugt. Langsam beginnende Schmerzen und Funktionsstörungen sind die ersten Anzeichen. Der objektive Befund ist, wie bei den übrigen gleichartigen Erkrankungen, Schwellung und Druckempfindlichkeit. Entscheidend ist wieder das Röntgenbild. Die Apophyse zeigt eine ungewöhnliche Verknöcherung. Die Oberfläche ist rauh, die Ränder sind aufgehellt. Der Knochenkern scheint unregelmässig gebaut und öfters in mehrere Stücke zerfallen. Zwischen Apo- und Diaphyse findet sich eine Spaltbildung. Das Leiden sitzt vielfach beiderseits. Die Prognose ist gut. Die Heilung erfolgt nach Monaten, meist erst nach Jahren unter symptomatischer Behandlung bis zur vollen Wiederherstellung. Als ursächlich werden auch hier neben unmittel- und mittelbaren Verletzungen, entzündliche und entwicklungshemmende Schädigungen angegeben.

Als ein eigenartiges Krankheitsbild erwähnt Blencke einen Befund unter dem Namen Apophysitis calcanei. Es ist ein entzündlicher Reiz an der Hinterfläche des Fersenbeins, in der Wachstumslinie seines Höckers. Deutliche Verdickung, Schmerz- und Druckempfindlichkeit sind auf diese Stelle beschränkt: „Haglund hat vor 15 Jahren einige Fälle beschrieben, die mit ähnlichen Symptomen erkrankten und die er als Frakturen der Calcaneusapophyse

deutete, weil er im Röntgenbild eine „prachtvolle Querfraktur“ etwas oberhalb der Mitte des Epiphysenkerns an der einen Ferse feststellen konnte und am andern Fuss zwar keine ganz deutliche Frakturspalte, wohl aber eine Andeutung dazu nahe der oberen Spitze. Er, Blencke, habe sich in einer Arbeit über den Calcaneussporn mit diesen Haglundschen Fällen beschäftigt und habe damals schon hervorgehoben, dass man doch ja recht vorsichtig sein müsste bei der Deutung solcher Röntgenbilder, da ja Kirchner wohl der erste gewesen wäre, der darauf aufmerksam gemacht habe, dass auch die Calcaneusephiphyse getrennt ossifizieren könne. Es handelt sich also, so betont Blencke weiter, auch bei den Haglundschen Fällen aller Wahrscheinlichkeit nach um jene Ossifikationsstörungen, wie ich sie in meinem Buche beschrieb, und wie sie auch in der deutschen Literatur schon des öfteren erwähnt sind, ohne dass ein eigentliches Krankeitsbild daraus gemacht wurde, so z. B. bei der Schlatterschen Erkrankung und ähnlichen Leiden.“

Obiges Krankheitsbild scheint mit der noch im zweiten Teil dieser Arbeit zu schildernden neuen Beobachtung der Münchner chirurgischen Universitätsklinik gewisse Ähnlichkeit und Bedeutung zu haben.

Zum Schlusse dieses Teiles möchte ich noch kurz auf Wachstumsbeschwerden zur Zeit der knöchernen Entwicklung der Tuberositas metatarsi V, die von H. Iselin beschrieben wurden, eingehen. Die Erscheinungen sollen genau der Schlatterschen Krankheit entsprechen. Gehbeschwerden, schmerzhafte Anschwellung der Tuberositasstelle und Druckempfindlichkeit überwiegen auch hier. Die Röntgenaufnahme liess den Knochenkern dieser Apophyse, die der Sehne des M. peroneus brevis zum Ansatz dient, grösser und verändert erscheinen, wenn auch gröbere Abweichungen fehlten. Die Verletzung scheint keine Rolle zu spielen. Iselin nimmt eine Hypertrophie, einen beschleunigten Bildungsvorgang, der schmerzhaft ist, als Ursache an.

Er beschreibt dieselben Beschwerden am Olekranon eines 15-jährigen Knaben, bei dem sich der obere Epiphysenkern des Olekranons als wesentlich vergrössert und als fast isoliert erweist.

E. Liek spricht von ähnlichen Erkrankungen, die an kleinen Epiphysen vorkommen, auch am Ellbogenhöcker, an den Nebenepiphysen des Sprung- und Fersenbeines und des Beckens.

H. Zaaijer erwähnt aussergewöhnlich isolierte Knochenkerne am Olekranon eines 15-Jährigen. Er machte die Beobachtung, dass sich diese getrennt liegenden Knochenstückchen nach sechs Monaten allmählich mit der Diaphyse der Elle vereinigten und spricht von einer abnormen Knochenanlage. Auch er beschreibt Störungen am Tuber calcanei beiderseits ähnlich dem erwähnten Bild von Blencke. Die Beschwerden liessen langsam nach. Röntgenologisch stellte er „eine unregelmässige Ossifikation im Tuber calcanei, unregelmässig in Form infolge mehrerer Knochenkerne, unregelmässig auch in der Verkalkungsintensität" fest.

Der Vollständigkeit halber möchte ich noch eine Beobachtung von W. Haumann anführen, die an Bedeutung gewinnt, da es sich hier tatsächlich um eine der bei den bisher beschriebenen Erkrankungen z. T. angenommenen Störungen der inneren Sekretion handelt. Sie fällt somit auch in den Rahmen der Wachstumsstörungen. Bei einem 21-Jährigen mit kretinoidem Habitus zeigten sich bei der Röntgenaufnahme zufällig weitgehende Veränderungen am Schultergürtel, während keine Beschwerden in den Schultergelenken und keine bemerkenswerten Bewegungsstörungen bestanden. Die Gelenkpfanne lässt eine glatte Oberfläche vermissen, ist aufgefasert und angerauht. Aufhellungen und Verdichtungen bestehen nebeneinander. Die Knochenstruktur ist geschwunden. Der Processus coracoideus ist unscharf und aufgefasert. Das Hüftgelenk erwies einen ähnlichen Befund. An den Armen waren die Oberarmköpfe beiderseits etwas abgeflacht und nach medial abwärts abgebogen. Dieses Leiden beschreibt Haumann unter dem Namen: „Osteopathia cretinosa scapulae". Es handelt sich ebenfalls um epiphysäre Erkrankungen, um Störungen ihrer Verknöcherung im Stadium des Wachstums.

Bringt man alle diese Krankheitsbilder unter einen Gesichtspunkt, dann spricht grosse Wahrscheinlichkeit für ihre Zusammengehörigkeit. Wir finden den gleichen Sitz an den Epiphysen der Röhrenknochen und den epiphysär angelegten kurzen Knochen.

Symptomatologie und Verlauf haben überall grosse Ähnlichkeit. Weitgehend ist die Übereinstimmung der Röntgenbilder und der histologischen Befunde. Auch das vielfach gleiche Alter lässt eine diesbezügliche Deutung zu. Die nächstliegende Frage ist die nach der Ätiologie aller dieser Leiden. Lässt sich hier vielleicht auch ein gemeinsamer Weg beschreiten? Man muss diese Frage zunächst noch verneinen, wenn auch bisher viele Theorien eine endgültige Klärung versucht haben.

Unter ihnen ist die von Axhausen aufgestellte am meisten anerkannt, aber auch vielfach umstritten.

Er sieht die einzige Erklärungsmöglichkeit bei Perthes, Köhler und ähnlichen Erkrankungen in einer plötzlichen Ernährungsunterbrechung des Knochens durch embolischen Verschluss der zugehörigen epiphysären Endarterie. Grundlage der Erkrankung soll die „embolisch-mykotische epiphysische Keilnekrose bei ausbleibender oder rasch überwundener Infektion sein". Er behauptet, „dass die Impression der plantaren Gelenkfläche nicht als Fraktur des gesunden Knochens, sondern als pathologische Fraktur, als Spontanfraktur des schwer veränderten, d. h. des nekrotischen Knochens zu bewerten sei. Die nekrotische subchondrale Knochenschicht, die durch das von unten resorbierend und substituierend andrängende Bindegewebe unterhöhlt ist, bricht unter der Belastung zusammen. Das primäre des anatomischen Krankheitsvorganges ist eine Nekrose der gesamten knöchernen Epiphyse bei wenig geschädigtem Gelenkknorpel und normalem Epiphysenknorpel, sowie normaler Metaphyse. Es ist eine aseptische Nekrose. Leukozyten fehlen vollständig. Von Tbc. ist keine Spur vorhanden. Jede Zusammenhangstrennung des Knochens fehlt. Die regeneratorischen Vorgänge gehen vom benachbarten metaphysären Periost aus, das in lebhafte Wucherung gerät. Gleichzeitig durchbricht das wuchernde periostale Bindegewebe ringsum den Gelenkknorpel gerade am Rande, am Übergang zum Epiphysenknorpel und ergiesst sich substituierend in die Markräume der toten Epiphyse. In diesem zweiten Stadium zeigt sich, dass die gesamte knöcherne Epiphyse (Knochen und Mark) nekrotisch ist. Daneben aber ist eine oberflächliche Impressionsfraktur

der toten Epiphyse an der plantaren Gelenkfläche vorhanden. Die Heilung einer solchen Fraktur ist ein Ding der Unmöglichkeit, da lebendes ossifikationsfähiges Gewebe in der Umgebung nicht vorhanden ist. Das junge Bindegewebe, das sich in langen, gefässreichen Zügen vom Knorpel-Knochenrand, später auch — nach Durchbrechung des Epiphysenknorpels — vom metaphysären Mark her in den freien Markräumen der toten Epiphyse ausbreitet, findet an diesem Knochentrümmerwall ein zunächst unüberwindliches Hemmnis, das die Substitution des toten Bruchstückes in gleicher Form unmöglich macht. Es kann sich nur den Knochentrümmermassen selber flächenhaft resorbierend anlegen. Das Röntgenbild zeigt in diesem Stadium ausser der Abflachung der Epiphyse und der flaschenförmigen Verdickung der Metaphyse, sequesterartig abgegrenzte, verdichtete Knochenschatten, von Aufhellungen umgeben, inmitten der Epiphysen. Der Endausgang ist eine ausgesprochene Arthritis deformans".

Viele Autoren bestreiten diese Theorie, u.a. Kappis und Nussbaum, die eine primäre Verletzung voraussetzen. Wie dem auch sei, Axhausens Pathogenese bringt eine anschauliche Erklärung der Krankheitsvorgänge. Die Bedenken, die man der blanden Mykose entgegenbringt, schwinden, wenn man, wie Bergmann erläutert, das Aseptische der Nekrose dadurch erklärt, dass der Embolus nur infolge der Gefäßschädigung durch die virulenten Bakterien entstanden ist, ohne selbst pathogene Keime zu enthalten. Gestützt wird die Theorie durch Versuche von Wollenberg und Burckhardt. Letzterer hat durch experimentelle Ernährungsunterbrechung namentlich für das Knochengewebe den Nachweis einer schweren Störung, einer Nekrose erbracht. Wollenberg und Bergmann erzielten durch Einspritzen von Talkum bezw. von metallischem Silberpulver in Gummi-arabicum-Aufschwemmung, jedenfalls auf embolischem Wege, eine einwandfreie aseptische Knochennekrose in der Diaphyse.

Schlatter, Osgood und Perthes sprechen sich für die traumatische Herkunft aus: Sie setzen einen Bruch mit örtlichen Ernährungsstörungen voraus. Brandis nimmt so bei der Schlatterschen Krankheit einen überwertigen Reiz der Tuberositas in ihrer

so besonders empfindlichen Wachstumszeit durch Verletzung an. Er macht dabei auf die Häufigkeit der Erkrankungen nach dem Kriege durch Sportsausmasse und Kriegsunterernährung aufmerksam. Zaaijer weist ebenfalls auf die erhöhte Empfindlichkeit des Knochenkernes an der Tuberositas tibiae infolge seines schnellen Wachstums hin. K. Vogel hebt hervor, dass die Krankheitserscheinungen durch Kompression oder Zerreissung von Blutgefässen ins Knocheninnere oder durch unmittelbare Verletzung der osteogenen Anteile selbst bedingt sein können. Man kann auch an eine einfache Verletzung und Lockerung der Epiphysenfuge denken. Dass selbst leichte, fast alltägliche Schädigungen bei angeborener und konstitutioneller Abweichung des Gewebes derartige Veränderungen hervorrufen können, ist begreiflich. Eine wesentliche Bedeutung wird chronisch-traumatischen Reizen, die eine ungewöhnlich gesteigerte Verknöcherung nach sich ziehen sollen, beigemessen.

Delorme vermutet Vermehrung des präossalen Knorpels im Beginne einer knöchernen Umwandlung, also eine Krankheit nicht des Knochenkerns, sondern seines Muttergewebes und als Ursache davon eine Ernährungsstörung, ausgelöst durch dauernden Druck, durch starke Belastung. Die Gegner dieser Anschauungen führen das öftere Fehlen irgend einer Verletzung in der Vorgeschichte und vor allem die mehrfach beobachtete Doppelseitigkeit des Leidens ins Feld. Einer ähnlichen Ätiologie räumt W. Müller eine gewisse Rolle ein. Er spricht bei der Sesambeinmalacie von einer besonders starken Belastungswirkung, wie es z. B. das Berufstanzen sein kann, die zu solchen Nekrosen führt. Tatsächlich hat er auch durch planmässige Untersuchungen, allerdings an anderen Skeletteilen, nachgewiesen, dass ein herabgesetzter Blutumlauf hauptsächlich die Zellen nach Art einer Nekrose verändert, die nicht unmittelbar in Verbindung mit gefässhaltigem Bindegewebe stehen.

Starken Anklang hat seinerzeit die Erklärung durch rachitische Vorgänge gefunden. Man dachte an Spätrachitis. Fromme nimmt an, „dass auf Grund der Rachitis eine Störung der enchondralen Ossifikation, die in der Epiphyse vom Gelenkknorpel ausgeht,

zustande kommt". Alter, Epiphysenknorpelveränderungen und z.T. andere gleichzeitige gefundene rachitische Skelettveränderungen werden auch von anderer Seite als Beweis für die Ätiologie angeführt, wobei die rachitisch veränderten Epiphysen begünstigend auf Störungen aller Art wirken. Als Tatsache wird wohl der Satz zu gelten haben, dass die Rachitis jedenfalls für derlei Krankheiten empfänglich macht. Liek und Vogel fassen die Gruppe der Erkrankungen unter dem gemeinsamen Namen der Epiphysenerweichung zusammen. Ersterer spricht „von einer Erschütterung des Gefüges der Epiphyse, einem Nachlass der Festigkeit". Als Grundursache dieses Zeichens nimmt er eine Systemerkrankung, eine innersekretorische Störung an.

Auch die Entzündung wird zur Erklärung herangezogen. Blencke schreibt seine Apophysitis calcanei — schon der Name weist darauf hin — einem entzündlichen Reiz der Wachstumslinie zu.

Kienböck spricht bei der Schlatterschen Erkrankung von einer entzündlichen Schwellung des Knorpels. Er beschreibt eine tuberkulöse Bursitis praetibialis, die sich auf das Schienbein fortgeleitet und dort die typischen Erscheinungen der Schlatterschen Krankheit herbeigeführt hatte. Hierin haben wir die Überleitung zur chronischen Entzündung, zur Tuberkulose, zur Infektion. „Nach Feststellungen von König, Müller und Lexer können epiphysäre Keilnekrosen im Sinne Axhausens bei Tbc. Genese durch embolischen Verschluss der zugehörigen Endarterie durch tuberkulöse Bröckel entstehen". Auch bei luetischen und osteomyelitischen Herden ist eine solche Annahme berechtigt. Rost und Graef schliessen ebenfalls aus der positiven Staphylolysinreaktion auf eine chronische Infektion.

Vielfach gebräuchlich ist die Annahme von Verknöcherungsstörungen, die teils angeboren, intrauterin, bedingt sein sollen, teils Störungen der Epiphysenkernentwicklung darstellen. Zaaijer sieht in den Krankheitserscheinungen nichts Krankhaftes. Er erklärt sie durch eine von der Norm abweichende Knochenanlage, durch eine Ossifikationsvarietät. Er prägte dafür den eigenen Namen: „Osteochondropathia juvenilis parosteogenetica". Er zieht die Erklärung Lenormants heran: „Die Osteochondritis dürfte

vielleicht eine kongenitale Dystrophie, ein Entwicklungsfehler sein, nach derselben Art, wie die multiplen Exostosen, ebenfalls ein familiäres Leiden, wovon das anatomische Substrat eine Ektopie des Verbindungsknorpels ist". Diese Darstellung wird vielfach, meist in Lehrbüchern unter dem wenig erklärenden Sammelbegriff Konstitutionsanomalie angeführt. Eine weitere Annahme von Nieber und Meyer, dass es sich um Nebenepiphysenkerne handelt, soll noch im Zusammenhang mit der im folgenden zu schildernden, an der Akromionspitze beobachteten Veränderung berücksichtigt werden.

Neben trophisch-nervösen Störungen werden, wie schon kurz erwähnt, Störungen der inneren Sekretion für die Knochenveränderungen verantwortlich gemacht. Ich weise auf das oben näher beschriebene Krankheitsbild der Osteopathia cretinosa scapulae und auf die von Georg Schmidt beschriebene, in Verbindung mit pluriglandulärer Insuffizienz einhergehende Köhlersche Erkrankung des Kahnbeines beider Füsse hin. König und Rauch sprechen bei Köhler II und verwandten Epiphysenerkrankungen des Wachstumsalters ebenfalls von innersekretorischen Störungen und sehen als den primären krankhaften Vorgang die Schädigung der metaphysärperiostalen Gefässe an. Auch Liek betrachtet die Funktionsstörungen der Epiphyse als Folge von Störungen der endokrinen Drüsentätigkeit. Er weist auf die schweren Schädigungen nach Strumektomie und Thymusentfernung bei jungen Tieren hin, wobei er auch die Keimdrüsentätigkeit in den Vordergrund rückt. „Hormonale Störungen können eine Änderung der Epiphysentätigkeit meist wohl im Sinne einer Überfunktion und ungeregelten Tätigkeit herbeiführen." *)

*) Da vorliegende Dissertation im Januar 1928 abgeschlossen wurde, konnte eine Arbeit aus der Münchner Chirurgischen Klinik (jetziger Vorstand: Geheimrat Lexer) leider nicht mehr berücksichtigt werden. In dieser Abhandlung, die unter dem Titel „Osteochondropathia cretinoidea" im 152. Band des Archivs für Klinische Chirurgie erschien, weist der Verfasser v. Seemen darauf hin, dass es bei Hypofunktion der Thyreoidea zu Epiphysenschwund infolge primärer mangelhafter Ossifikation, sekundären Infraktionen und Nekrosen schon bei „physiologischer" Beanspruchung kommen kann. Es erfolgt mangelhafte Regeneration unter dem Bilde der örtlichen Ostitis fibrosa.

Aus allen diesen Erörterungen, sowohl aus den mannigfachen Krankheitsbeschreibungen als auch aus den vielseitigen zur Erklärung herangezogenen Theorien ist ersichtlich, dass es für diese Erkrankungen ein allgemeines und durchgehendes Gesetz nicht gibt. Es ist zu erwarten, dass auf diesem Gebiete immer noch neue Skelettveränderungen beobachtet und neue Ansichten über ihre Pathogenese auftauchen werden. Bei der Klärung dieser Fragen ist auch die Chirurgische Universitätsklinik München (Vorstand: Geheimrat Professor Dr. F. Sauerbruch) in der Lage, zwei neue Beobachtungen, die mir aus dem Ambulatorium (Leitung: Professor Dr. Georg Schmidt) zur Bearbeitung übergeben wurden, und die vielleicht auch in dieses umstrittene Gebiet fallen, näher zu beschreiben:

1. Der 18-jährige Konditorgehilfe Richard Pl. fiel anlässlich eines Ausfluges und einer Übernachtung in einer Scheune von einem Balken auf den Heuboden. Der Sturz war nicht schwer, und er zog sich gar keine Verletzungen zu. Nur bemerkte er bald darauf einen Schmerz an der rechten Schulter. Die Bewegungen des rechten Armes schienen erschwert. Der Arm wurde wahrscheinlich infolge der erlittenen Quetschung etwas anämisch, die Finger etwas livide und pelzig. Pl. kam einige Tage später zur Klinik. Die Diagnose schloss jede Fraktur aus und ergab: Apophysitis am rechten Akromialende. Der Arm wurde ruhig gestellt. 14 Tage später waren die Erscheinungen fast geschwunden, ausser einer Schwäche, die im rechten Oberarm zurückblieb. Pl. ging wieder seiner Arbeit nach. Allmählich setzte aber wieder eine stärkere Schmerzhaftigkeit besonders bei Bewegungen ein, und er begab sich erneut in chirurgisch-ambulatorische Behandlung.

Befund: Es handelt sich um einen gut genährten, kräftig gebauten Jüngling, mittlerer Grösse. Seine Hautfarbe ist gesund. Die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Beim Vergleich beider Schultern zeigt sich nichts Auffälliges. Die Umrisse sind gleich. Die regelrechte Schulterwölbung und die Ober- und Unterschlüsselbeingruben sind beiderseits vorhanden. Vom Rücken her betrachtet, steht der rechte Angulus inf. scapulae um ein wenig höher als auf der linken Seite. Bei genauerer Untersuchung macht

sich dementsprechend eine leichte Abweichung der Brustwirbelsäule nach rechts, eine rechtskonvexe Brustskoliose, bemerkbar. Genaue Messungen ergaben: Der Oberarmumfang in einer Entfernung von 20 cm vom Acromio-clavikulargelenk ist beiderseits gleich. Die Entfernung von der Mitte des Brustbeines zu den Acromialenden beiderseits — die Schulterbreite — zeigt ebenfalls keine Unterschiede. Am Acromioclavikulargelenk ergibt sich subjektiv und objektiv kein Befund. Beim Betasten der Akromionspitzen erweist sich die rechte als stark druckempfindlich. Die Bewegungen im Gelenk sind frei. Beim Heben des Armes über die Wagerechte hört man leises Krachen. Der Händedruck ist rechts etwas abgeschwächt.

Kinderkrankheiten und venerische Infektion werden in Abrede gestellt. Neurologisch ist nichts nachzuweisen. Eine Blutprobe nach Wassermann fiel negativ aus.

Die Prognose war gut.

Durch konservative Behandlung mit Heissluft und Massage wurde der Arm wieder vollauf gekräftigt, Pl. wieder arbeitsfähig und beschwerdefrei.

Das Röntgenbild der rechten Schulter auf Seite 21 deutet an Hand von Vergleichsaufnahmen auf normale Verhältnisse des Schultergürtels bis auf eine auffallende Veränderung am Akromialende hin. Hier ist die sonst gleichmässige Knochenstruktur verwaschen und anscheinend gelockert. In der Mitte sieht man zwei aufgehellte Herde. Das distalste Ende scheint etwas verdichtet und losgelöst. Die normale äussere Epiphysenfuge ist erhalten, nur undeutlich und etwas verschwommen. Eine Aufnahme der linken Schulter zeigt ähnliche merkwürdige Verhältnisse.

2. Einige Wochen später hatten wir Gelegenheit, einen zweiten Burschen mit besonders typischem Röntgenbild, zumal der „gesunden“ Seite, zu sehen.

Der 19-jährige Metzgergehilfe Anton Sch. fiel bei der Arbeit im Schlachthof beim Laufen auf den rechten Ellbogen. Er verspürte darauf einen Schmerz entlang der ganzen Spina scapulae und des Margo vertebralis. Im Laufe des nächsten Tages begrenzten sich die Schmerzen an der rechten Akromionspitze.

Pl., 18-jährig. Knochenstörungen an der äussersten Zone des rechten Akromions.

Ähnliche Abweichungen auf dem Vergleichbild der linken Schulter.

Beschwerden zeigten sich in der Folgezeit beim Zurücknehmen der Schulter und gleichzeitiger Rückwärtsbewegung des rechten Armes. Sch. kam dieserhalb ins Ambulatorium.

Befund: Sch. ist klein und nicht besonders kräftig. Die Muskulatur ist wenig durchgearbeitet. Die Schulterumrisse sind beiderseits gleich. Die Ober- und Unterschlüsselbeingruben sind deutlich zu sehen. Der Angulus inf. rechts steht 2 cm höher als auf der linken Seite und springt deutlich vor. Dieses Merkmal lenkte die Untersuchung auf die Wirbelsäule, und es zeigte sich in der Tat eine habituelle, auf der Röntgenaufnahme noch mehr als äusserlich sichtbare rechts-convexe Brust- und links-convexe Lendenskoliose.

Der Oberarmumfang beiderseits, in einer gleichen Entfernung vom Gelenk aus gemessen, ist derselbe. Die Entfernung von der Sternallinie zu den Akromialenden beiderseits ist rechts — ein Zeichen der Skoliose — um $1^1/_2$ cm verkürzt. Bei der Betastung erweist sich das rechte Akromio-clavikulargelenk als frei. Die rechte Akromionspitze zeigt leichte Druck- und Schmerzempfindlichkeit. Der Händedruck ist gleich. Passive Bewegungen im rechten Gelenk und Schulterblatt sind frei und ohne Geräusche. Bei übermässigen und anstrengenden, besonders Rückwärtsbewegungen, stellen sich Schmerzen und Bewegungshemmnisse ein. Irgendwelcher Bruch oder Einriss ist weder äusserlich noch auf dem Röntgenbilde nachzuweisen. Ein neurologischer Befund der psychiatrischen Klinik und eine dort angestellte Blutuntersuchung auf Lues waren negativ.

Die Prognose erwies sich auch hier bei derselben Behandlung als gut.

Bei einer Nachuntersuchung nach mehreren Wochen zeigten sich bei der Betätigung des rechten Schultergürtels keinerlei subjektive Beschwerden mehr. Sch. hatte seine Arbeit wieder aufgenommen.

Die Röntgenaufnahmen, die zur Klarstellung der Diagnose gemacht und von fachärztlich-röntgenologischer Seite begutachtet wurden, gaben bei Sch. einen vielleicht noch typischeren Befund.— Je ein Abzug der Negative findet sich auf Seite 24 dieser Arbeit.—

Das Schulterskelett, im ganzen genommen, weist keine Abweichung auf. Die Wachstumszone des Humerus ist noch deutlich zu sehen. Die Epiphysenfuge der Akromionspitze ist etwas verbreitert und in ihrem Verlaufe nicht mehr ganz zu verfolgen. Das distalste Akromionende ist ungleich gestaltet und wolkig getrübt. Eigenartig ist der Befund an der linken, der „gesunden" Akromionepiphyse. Die Akromionspitze ist unregelmässig geformt und zerklüftet. Der Ausdruck „aufgebröckelt" würde die Veränderung vielleicht am besten kennzeichnen. Die Epiphysenlinie ist unregelmässig und verliert sich in der schwammig-flockigen Knochenstruktur.

Wenn ich zu Beginn vorliegender Arbeit die typischen Knochenveränderungen dieser Art beschrieben habe, will ich diese neuartige Beobachtung nicht ohne weiteres ihrer Gruppe einreihen, sondern zunächst einmal erwähnen, welche Krankheiten differentialdiagnostisch in Frage kommen.

Ein Bruch ist in beiden Fällen gleich bei der ersten Untersuchung und Durchleuchtung ausgeschaltet worden. Wenn die Vorgeschichten auch auf eine leichte Verletzung, bei letzterem Kranken auf eine mittelbare Quetschung hinweisen, macht der merkwürdige Röntgenbefund, vor allem die Doppelseitigkeit der Veränderung, besonders ausgesprochen bei dem zweiten Manne, stutzig. Ob der Unglücksfall Ernährungsstörungen verursacht hat oder als ein auslösendes Ereignis zu betrachten ist, das einen locus minoris resistentiae getroffen und die Beschwerden nach sich gezogen hat, sei dahingestellt.

Für angeborene Lues, osteomyelitische und tuberkulöse Vorgänge haben sich keine Anhaltspunkte gefunden. Auf das Wichtigste sei kurz hingewiesen. Die Erscheinungen der angeborenen Lues führen allerdings manchmal zu einer einzigen kennzeichnenden Erkrankung, zur Osteochondritis syphilitica, die sich auch am Schulterblatt finden kann. Der krankheitserregende Herd sitzt dann an der Grenze zwischen Dia- und Epiphyse. Die Wachstumszone ist verbreitert, und unter der Epiphyse zeigt das Röntgenbild eine deutliche breite Zone, einen charakteristischen „homogenen oder durch hellere Querstreifen unterbrochenen

Sch., 19-jährig, Veränderungen an der rechten distalen Akromionepiphyse.

Ausgesprochene Veränderungen an der linken, der „gesunden“ Seite.

Bandschatten", der gegen die Diaphyse verschwommen und gegen die Epiphyse scharf abgesetzt ist. Negative Wassermann-Probe zusammen mit dem Fehlen des Hutchinsonschen Trias sprechen weiterhin gegen Lues.

Da sich die Osteomyelitis auch vielfach am Diahpysenende, am Übergang zur Epiphyse einnistet, uud auch in den kurzen und platten Knochen, im Schlüsselbein und Schulterblatt häufig umschriebene Stellen entstehen, muss man auch sie in Erwägung ziehen. Meistens geht sie mit heftigen klinischen Erscheinungen einher, wenn auch „abortive Formen" als Seltenheit vorkommen. Doch das Ausbleiben von heftigen Schmerzen, sowie von Fieber und der gute Krankheitsverlauf sprechen hier dagegen.

Eine häufigere Erkrankung des jugendlichen Alters ist die Tuberkulose. Man muss an ihr häufigstes Vorkommen, an die sogenannte „Caries sicca" denken, die trockene Form, die Granulationsherde bildet, Knochenveränderungen setzt und Wachstumsstörungen nach sich ziehen kann. Ernährungsstörungen des Knochens und besonders also auch der Epiphyse können nach Aschoff auch infolge tuberkulöser Arteriitis entstehen, indem dieselbe zum allmählichen Verschluss der Gefässlichtung führt. Allein das klinische Verhalten und das Fehlen sonstiger Anhaltspunkte liessen uns eine Tuberkulose ausschliessen.

Eine Entzündung des supraacromialen oder subdeltoidalen Schleimbeutels, die gelegentlich nach einer Verletzung oder bei einem rheumatischen Leiden vorkommen kann, bestand nicht. Da keine Schwellung vorhanden war, liessen wir diese Annahme fallen. Ebensowenig schien ein Rheuma, zumal es bei Jugendlichen zu einer Seltenheit gehört, an solch umschriebener Stelle in Frage zu kommen.

Zur weiteren differentialdiagnostischen Untersuchung muss man die Geschwulst, unter Umständen das Sarkom, vor allem aber die cartilaginäre Exostose heranziehen. Ihr gesteigertes Wachstum im Pubertätsalter, die etwaigen durch Druck hervorgerufenen Kreislauf- und Wachstumsstörungen lassen eine kurze Betrachtung gerechtfertigt erscheinen. Diese im Gegensatz zur bindegewebigen knorpelige Exostose wird auch am Schulterblatt beobachtet, wo

sie von der Knorpelfuge, dem epiphysären Streifen ausgeht. Sie soll durch überschüssig gebildete, unverknöchert gebliebene Reste der Epiphysenscheiben entstehen. Jedoch treten sie meist mehrfach auf, zeigen ein fortschreitendes Wachstum, haben eine leicht fühlbare höckerige Oberfläche und sitzen, darüber entscheidet das Röntgenbild, dem Knochen fest auf.

Wichtig ist die Ausschliessung der Rachitis. Ihre Hauptsymptome sind nach Ribbert: „Wucherung des epiphysären Knorpels, mangelnde Kalksalzablagerung, unregelmässige Markraumbildung und mangelnde oder geringe Verkalkung der neuen Knochengrundsubstanz.“ Bei Pl. und Sch. liegen keine sonstigen nachgewiesenen Skelettveränderungen vor. Die leichte Skoliose ist habitueller, konstitutioneller Art. Für Rachitis fehlen alle sonstigen Merkmale. Auch K. Vogel bezeichnet es als untunlich, einen örtlichen Vorgang nur deshalb als Rachitis zu bezeichnen, weil er am Ort seines Auftretens ähnliche klinische Erscheinungen auslöst. „Die Epiphyse hat eben nur die eine Funktion der Knochenneubildung, jede Erkrankung derselben wird diese Funktion stören.“

Eine Rachitis tarda schliesst Mandl bei einem dem unserigen ähnlichen Röntgenbefund aus, „da sich die von Fromme für die Spätrachitis geforderten Störungen der periostalen und enchondralen Ossifikation in Form von periostalen Wucherungen bezw. Kalkbändern im Knochengewebe nicht finden.“

Zur Vervollständigung möchte ich noch rachitisähnliche Vorgänge am fertigen Knochen erwähnen, die mit Osteomalacie bezeichnet werden. Sie sind aber selten, kommen in der Schwangerschaft vor und gehen mit neuralgischen Schmerzen einher; im Röntgenbilde zeigen sie auch verwaschene Knochenstrukturen, bilden sich aber nicht umschrieben, sondern befallen meist das ganze Skelett.

Auch die Ostitis fibrosa ist von einzelnen Autoren, so z. B. bei der oben angeführten Sesambeinmalacie, bei der Unterscheidung der Merkmale genannt worden. Riedel zählt die subchondralen Nekrosen wegen des zahlreichen, riesenzellenhaltigen Bindegewebes sogar der Ostitis fibrosa zu. Griep glaubt bei W. Müllers typischer Sesambeinerkrankung auch eine Ostitis fibrosa annehmen

zu müssen. Es könnte sich bei unseren Beobachtungen allenfalls um ein Frühstadium handeln, wie Kaufmann die Erkrankung als umschriebene Form bei Kindern und Jugendlichen beschreibt. Dagegen scheint mir erstens der eigentümliche Sitz an der Akromionepiphyse zu sprechen, während in der Regel die Diaphysen, mit Vorliebe Oberarm und Oberschenkel, durch Entkalkung, lakunäre Resorption, Cystenbildung und bindegewebige Markumwandlung mächtig verändert werden, zweitens der sonst chronisch fortschreitende, hier jedoch gutartige Verlauf.

Ich gehe wohl nicht zu weit, wenn ich beim Versuch, die Akromionveränderungen zu erklären, die normale Entwicklung des Schulterblattes heranziehe. Es ist von besonderer Wichtigkeit, die einzelnen Knochenanlagen und Epiphysenfugen genau zu kennen, um sich vor Fehldiagnosen zu schützen. Es sei kurz angedeutet, dass die Epiphysenkerne gesetzmässig und zu bestimmter Zeit erscheinen. Sie entstehen nach Kaufmann so, „dass sich die Gefässe von der Knorpeloberhaut sowie auch von der Diaphyse aus durch den Fugenknorpel in den Knorpel einbohren, dass Kalk abgelagert und den verkalkten Knorpelbälkchen vom Mark aus Osteoblasten und durch diese Knochen angelagert wird. Von dem Kern aus erfolgt dann die enchondrale Ossifikation, welche sich radiär ausbreitet und allmählich die Epiphyse okkupiert". Nach den Ausführungen von Merkel „setzt sich das Schulterblatt selbst aus zweien der ursprünglichen Gürtelabteilungen zusammen, aus dem eigentlichen Schulterblatt und aus dem bei niederen Tieren sehr ansehnlichen und mit dem Brustbein in Verbindung stehenden Coracoidbein, welches beim Menschen zu einem relativ kurzen Fortsatz, dem Processus coracoideus reduziert ist. Die Verknöcherung des knorpelig angelegten Schulterblattes beginnt im dritten Foetalmonat mit dem Auftreten eines Kernes in der Gegend neben dem Collum scapulae. Von ihm aus verbreitet sich die Knochensubstanz über die Fläche des Schulterblattes und in die Spina hinein. Das Schulterblatt des Neugeborenen ist in ansehnlichen Strecken noch knorpelig. Bald nach der Geburt tritt im Processus coracoideus entsprechend seiner besonderen Bedeutung ein selbständiger Kern auf, der

im 16.—18. Jahr mit der Skapula verschmilzt. Epiphysäre Kerne findet man an der Spitze des Processus coracoideus (Auftreten 16., Verschmelzen 17. Jahr) und an dessen oberer Ecke. Das Akromion lässt zwei Knochenkerne entstehen. Der mehr nach der Spina hin gelegene erscheint zuerst um die Zeit der Pubertätsentwicklung, der nach der Spitze zu gelegene tritt ein bis zwei Jahre später auf. Die beiden Kerne verschmelzen miteinander, und um das 20. Jahr schliesst sich auch die Naht, welche das Akromion von der Spina trennt". A. Köhler spricht bei der zweiten Anlage, also an der äussersten Zone des Akromions, von 3—5 Knochenkernen mit unregelmässig zackiger Begrenzung. Soweit ich die normale Verknöcherung der äusseren Akromionspitze verfolgen und an Vergleichsaufnahmen beobachten konnte, hört die Tätigkeit dieses Epiphysenkerns, der die gewöhnliche Verknöcherung anderer Skelettkerne aufweist, um das 20. Jahr auf. In diesen Jahren zeigt sich gewöhnlich eine feste und regelmässige Knochenstruktur. Die eben verknöcherte Epiphysenfuge ist noch als ein feiner Streifen wahrzunehmen. Tandler gibt an, dass das innersekretorische Keimdrüsensekret einen die Verknöcherung befördernden Einfluss besitzen soll.

Da das Akromion zum Ursprung und Ansatz von Muskeln dient (Deltoideus und Trapezius), wird dasselbe als Apophyse bezeichnet. Brandis fasst diese Apophysen als ein Ergebnis funktioneller Beanspruchung auf. Weidenreich bezeichnet sie gleich allen Muskel- und Sehneninsertionsstellen als verknöchertes Sehnengewebe. Wo eine Sehne in Knochen übergeht, entsteht zunächst sogenannter Faserknochen. Dieser wird später von lamellösem Knochen verdrängt. Allzu fern liegt mithin die Annahme nicht, dass man sich eine Absprengung und Lösung des Epiphysenkernes im Akromion auf dieselbe Weise vorstellt, wie W. R. Braizew Absprengungen bei der Schlatterschen Erkrankung, dort infolge Verletzung oder übermässiger Spannung des Quadriceps femoris erklärt.

Unter Berücksichtigung der genauen anatomischen und entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen wird die Pathogenese in ganz andere Bahnen gelenkt. Schon im Jahre 1914 erschien eine

Arbeit O. Niebers über Epiphysennebenkerne des Becken- und Schultergürtels, zumal des Akromions. Verfasser beschreibt neben seinen Befunden am Becken einige Krankheitsbilder, deren Vorgeschichte den unsrigen gleichen. Es handelt sich bei drei Kranken um leichte Verletzungen, während die vierte Beobachtung keine Anhaltspunkte für die „dolores scapulae dextrae" gibt. Die Diagnose war also vor allem hier sehr unsicher. Als Nebenbefunde zeigten sich ein, oder (einmal) zwei accessorische Epiphysennebenkerne". Leider liegen der Arbeit keine Röntgenaufnahmen, sondern nur schematische Bilder bei, die einen Vergleich mit unseren Negativen nicht zulassen. Bei seinen weiteren Ausführungen hat Verfasser eine statistische Verknöcherungstabelle der Nebenkerne aufgestellt, die jedoch bei den Akromionveränderungen über den weiteren Verlauf wegen der Kürze der Beobachtung keinen Aufschluss geben kann. Auffallend ist, dass dieser Nebenbefund nur bei männlichen Personen vorkommt, während solche Nebenkerne am Becken das weibliche Geschlecht bevorzugen sollen. Wichtig erscheint mir die von Nieber für Diagnose und zweifelhafte Fälle angegebene Aufnahmetechnik, „in Schrägstellung mit aussenrotiertem Arm, dem Körper anliegend, indem die Scapula der Platte flach anliegt". Die Art der Verknöcherung der Nebenkerne setzt er derjenigen der Hauptkerne gleich. Eine während dieser Zeit im Röntgenbilde wahrzunehmende Aufhellung bezeichnet er als Vorstufe des Epiphysenkerns, als Kalkimprägnationsstadium. Nach Osei Abata ist „diese Kalkablagerung im Knorpel von einer eigentümlichen Erscheinung begleitet, die er kurz Reaktion nennt; diese macht sich an gewissen Stellen schon vor dem Sichtbarwerden des Kalkes bemerkbar durch Vergrösserung der Knorpelzellen, Zerfallen und Verschwinden der Kerne. An anderen Stellen nimmt auch das Periost und sogar seine Umgebung teil: Die chondrale Reaktion. Mit der Kalkablagerung tritt nun die chondrale Reaktion auf". Hiermit sind nach Nieber, und zwar durch die starke periostale Beteiligung, die Reizerscheinungen, die sich in Druckempfindlichkeit und spontanen Schmerzen äussern zu erklären.

Inwieweit die Epiphysennebenkerne „Nebenbefunde“ sind, und wie ihr Auftreten zustande kommt, müsste an Hand eines grossen Materials geprüft werden.

Beim Durchsehen des neuesten Schrifttums finden sich in der im September 1927 erschienenen „Chirurgischen Röntgendiagnostik“ von H. Meyer einige wichtige diagnostische Hinweise und Erklärungen. Verfasser macht auf Fehldiagnosen aufmerksam, „die durch Ossifikationsverhältnisse entstehen, bei denen die Verknöcherung nicht regelmässig, nicht gleichmässig von einem bestimmten Kern aus erfolgt, sondern unscharf gezackte Ränder oder fleckiges Aussehen annimmt“. Bei dieser Gelegenheit erwähnt er auch die Apophyse des Akromions, deshalb, weil die Röntgenbilder mit der Perthes- Köhler- und Schlatterschen Krankheit grosse Ähnlichkeit hätten. In dem Kapitel „Varietäten“ führt er die Epiphysennebenkerne des Schultergürtels, insbesondere des Akromions an.

Wie schon von A. Köhler beschrieben, erscheinen gegen das 16. Lebensjahr in dem distalen Ende des Akromions drei bis fünf Knochenkerne, die untereinander und dann auch mit dem Körper verschmelzen. Der lateralste dieser Kerne trägt nach Meyer „die anatomische Bezeichnung Os acromiale, das mit dem Knochen, dem es aufsitzt, eine Art Gelenk (Synchondrose) bildet. Sobald seine knöcherne Vereinigung mit der Spina aus bisher unbekannten Gründen ausbleibt, spricht man auch röntgenologisch von einem „Os acromiale“, zum Unterschiede von der mehrkernigen Akromionapophyse, die nur in der Pubertät beobachtet wird.“

Ob es sich bei unserer Beobachtung um eine solche Seltenheit handelt, wäre zu erwägen. Jedenfalls ist die Ursache des Entstehens auch hier noch unbekannt. Wenn die meisten Autoren auch für diese Abweichung eine Entwicklungshemmung suchen, Verletzung und andere Ursachen anführen, ist das immerhin ein Beweis dafür, dass die Akten noch nicht ganz geschlossen und die Beziehungen dieser Krankheitsbilder zur Perthes'schen u. ä. Erkrankungen doch nicht so ganz von der Hand zu weisen sind.

Wenn man nach Abschluss der Differentialdiagnose zum Schluss dieser Erörterungen die Frage nach der Entstehung der von uns

beobachteten Akromionveränderungen aufwirft, ob es sich um Entwicklungsstörungen, um Ossifikationsvarietäten im Sinne Zaaijers, Niebers und Meyers handelt, oder ob ein Krankheitsbild eigener Art im Sinne von Perthes vorliegt, müssen diese Fragen hinter der diagnostischen Bedeutung zurückstehen. Denn eine endgültige Klärung dieser rein ätiologischen Dinge ist erst dann möglich, wenn ein grösseres Material mit histologischen Untersuchungsbefunden gesammelt worden ist. Zweck dieser Arbeit kann lediglich der sein, die Beobachtung auf diese anscheinend nicht allzu seltene Knochenveränderung zu lenken, um Verwechslungen vor allem mit Brüchen zu verhüten. Solche, auch nach Art von Epiphysenlösungen sind am Akromion nicht selten und sind von neuzeitigen chirurgischen Lehrbüchern wie dem von Bruns-Garrè-Küttner, Wullstein, Sonntag, Kaufmann (Unfallmedizin) besonders erwähnt. Gerade bei der Aufstellung und Bewertung von Unfallgutachten, namentlich von Verletzungsfolgen scheint diese Differentialdiagnose von Bedeutung zu sein, zumal da die Brüche erfahrungsgemäss in der gleichen Höhe liegen. H. Meyer „empfiehlt bei solchen Vortäuschungen — die Bruchlinie kann glatt und rund sein — die Nachuntersuchung, die nach vierzehn Tagen bis drei Wochen an Hand der zu erwartenden Callusbildung und periostalen Auflagerung im Bereich der vermeintlichen Fraktur den klaren Entscheid bringen muss."

Die Behandlung ist konservativ und symptomatisch. Vor operativen Eingriffen ist unbedingt zu warnen. Eine Ruhigstellung des Armes mittels Armtragetuches für kurze Zeit ist angebracht. Längeres Schienen oder gar Eingipsen mit den etwaigen Folgen der Atrophie muss vermieden werden. Anwendung von Heissluft und leichter Massage zur Regelung des Blutumlaufes wurde von uns mit gutem Heilerfolg verordnet und ist zu empfehlen. Ein Grund zur Beunruhigung und schlechter Vorhersage besteht jedenfalls nicht.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Georg Schmidt für die Zuweisung und Durchsicht vorliegender Arbeit, sowie für die mir dabei gegebenen Hinweise meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Schriftenangabe.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Bd. II.

Axhausen: Zentralblatt für Chirurgie, Bd. 50, I 1923 und Bericht des Zentralblattes für Chirurgie, Bd. 50, II.

E. Bergmann: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 206, Heft 1, 3, 1927.

Blencke: „Die Orthopädie des praktischen Arztes" und Zentralblatt für Chirurgie, Bd. 50, I 1923.

W. R. Braizew: Nowy chir. Archiv, Bd. II, B. I 1922, Moskau.

Brandis: Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Bd. 48, Heft 2.

Burckhardt: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 138, 1926/27.

Delorme: zitiert nach Sonntag: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 163, 1921.

Fouilloud-Buyat: zitiert nach E. Bergmann.

Fromme: zitiert nach E. Bergmann.

Friedrich: zitiert nach E. Bergmann.

Graef: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 95.

K. Griep: Zentralblatt für Chirurgie, Bd. 54, Heft 40, 1927.

W. Haumann: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 140, Heft I, 1927.

Hildebrand: zitiert nach E. Bergmann.

H. Iselin: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 117, 1912.

M. Kappis: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 142. 1917.

Kaufmann: Lehrbuch der speziellen anatomischen Pathologie, Bd. I.

Kautz: zitiert nach E. Bergmann.

Kienböck: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 15, 1910.

A. Köhler: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde.

König und Rauch: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 128, Heft 1/2.

Lenormant: zitiert nach J. H. Zaaijer.

E. Liek: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 119, 1922.

Mandl: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 126.

Merkel: Anatomie des Menschen, Bd. II.

H. Meyer: Röntgendiagnostik in der Chirurgie und ihren Grenzgebieten, 1927.

W. Müller: Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 138, 1926/27.

O. Nieber: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 22, 1914.

Nové-Josserand: zitiert nach E. Bergmann.

Osei Abata: zitiert nach O. Nieber.
Preiser: zitiert nach E. Bergmann.
Renander und Schmincke: zitiert nach K. Griep.
Ribbert: Lehrbuch der pathologischen Histologie.
Riedel: zitiert nach K. Griep.
Rost: Die Physiologie des Chirurgen 1921.
A. Schmidt: Münchener Medizinische Wochenschrift, S. 1429, 1927.
Georg Schmidt: Münchener Medizinische Wochenschrift, S. 368, 1925.
Georg Schmidt: Allgemeine medizinische Central-Zeitung, Nr. 36, 1903.
Tandler: Systematische Anatomie, Bd. I.
Valtancoli: zitiert nach E. Bergmann.
K. Vogel: Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 118, 1921 und Zentralblatt für Chirurgie, Bd. 54, Heft 40, 1927.
Weidenreich: zitiert nach Brandis.
Wollenberg: zitiert nach E. Bergmann und „Verhandlungen der deutschen orthopädischen Gesellschaft, 21. Kongress“ 1926.
J. H. Zaaijer: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 163, 1921.

Lebenslauf.

Ich, Herbert Kappes, wurde am 26. November 1903 als Sohn des Kaufmanns Sig. Kappes zu London geboren (Staatsangehörigkeit Preussen). Zu Ostern 1913 wurde ich in die Sexta des Hohenzollern-Gymnasiums zu Düsseldorf aufgenommen. Ostern 1923 legte ich die Reifeprüfung am humanistischen Gymnasium zu Hamm i. W., wohin meine Eltern verzogen waren, ab. Meine ersten fünf medizinischen Semester verbrachte ich in Münster i. W., wo ich zu Herbst 1925 das Physikum bestand. Die ersten beiden klinischen Semester brachte ich in Wien und Kiel zu. Vom Wintersemester 1926/27 bis einschliesslich Sommersemester 1928 war ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München immatrikuliert. Während der Semesterferien famulierte ich an der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Hamm i. W., am Ambulatorium der hiesigen chirurgischen Klinik und gynäkologischen Poliklinik. Am 18. Dezember 1928 vollendete ich vor der Prüfungskommission in München die ärztliche Staatsprüfung.